Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. med. Robert Rössle.

Beitrag zur Kenntnis des Lymphogranuloma inguinale

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Peter König
aus Königs-Wusterhausen

Tag der Promotion: 31. August 1940

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW 7, LUISENSTR. 21

M 213

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Prof. Dr. R ö s s l e.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Lymphogranuloma inguinale ist eine selbständige venerische Krankheit. In früheren Zeiten ihres klinischen Bildes wegen mit der Tuberkulose und Syphilis in Zusammenhang gebracht, trägt sie seit 1913 den ihr von Nicolas Favre und Durand gegebenen Namen. Jene Forscher erkannten ihre Selbständigkeit, wenn ihnen auch — wie uns heute noch — der Erreger unbekannt war. Daß sie eine Infektionskrankheit ist, erweist sich aus der Kontagiosität und der Möglichkeit, Tiere anzustecken. Hellerstroem und Wassen konnten im Jahre 1930 bei Affen nach intracerebraler Impfung eine Meningo encephalitis mit typischen histologischen Bildern erzeugen, und anderen (Schoen) gelang die Rückübertragung auf den Menschen. Der nicht genauer zu definierende Erreger gehört zu den filtrierbaren Virusarten, wie Hellerstroem und Wassen u. a. nachweisen konnten. Broom und Findley bestimmten die Größe des Virus zwischen 0,125 und 0,175 μ. Daß im Körper eines mit Ly. i.*) angesteckten Menschen oder Affen Imunisierungsvorgänge statthaben, geht aus Befunden von Ravaut, Lepine, Schoen und Cachera u. a. hervor, in denen gezeigt werden konnte, daß Serum eines Kranken infektionstüchtiges Ly. i. Material unschädlich zu machen imstande ist.

Im Verlauf der Erkrankung tritt eine bleibende Hautallergie auf, die die Grundlage der von Frei 1925 entdeckten spezifischen Reaktion ist. Frei verimpfte intracutan einen aus fremden, d. h. nicht von der erkrankten Person stammenden Impfstoff, der aus nicht durchgebrochenen Ly. i. Abscessen stammte. Man entnimmt unter aseptischen Kautelen den Eiter, verdünnt ihn mit physiologischer Kochsalzlösung und sterilisiert zweimal bei 60 Grad bestimmte Zeit lang. Intracutan injiziert ruft er bei Ly. i. Kranken mit sehr großer Sicherheit nach 2 Tagen ein Infiltrat hervor. Die Freysche Reaktion hat ungeheuer dazu beigetragen, die Diagnose der Ly. i. und ihrer Komplikationen zu sichern. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß sie in frühen Stadien der Erkrankung negativ sein kann, also für die Frühdiagnose meist nicht zu verwerten ist (Frei).

Das klinische Bild der primären Erkrankung ist recht charakteristisch. Ein unscheinbarer Primäraffekt, aus herpesähnlichen Erosionen und kleinen Ulcera bestehend, am äußeren Genitale tritt

*) Ly. i. = Lymphogranuloma inguinale.

einige Tage bis Wochen (Frei) nach einem verdächtigen Coitus auf. Bei Männern pflegen die Laesionen der Epidermis mit Vorliebe im Sulcus coronarius penis zu sitzen, während bei Frauen alle möglichen Lokalisationen vorkommen, unter denen für unser Thema der in der Tiefe der Vagina oder gar an der Portio vaginalis uteri sitzende Primäraffekt von großer Bedeutung ist. Wenn der Primäraffekt nicht mischinfiziert wird, was nicht selten eintritt, pflegt er bald abzuheilen (Frei). Das nächste Stadium ist gekennzeichnet durch continuierliches Fortschreiten des Prozesses auf dem Lymphwege (Bartels, Biberstein u. a.). Damit ergibt sich der Ort späterer Komplikationen an den regionären Lymphknoten. Zunächst geht beim Manne der Lymphabfluß des Penis zu den Lymphonodi inguinales, von da aus weiter zu den ilicalen und hypogastrischen Lymphknoten. Deshalb findet man auch bei Männern in der überwiegenden Mehrzahl nach einigen Wochen die inguinalen Lymphknoten. Deshalb findet man auch bei Männern in der überwiegenden Mehrzahl nach einigen Wochen die inguinalen Lymphknoten entzündet geschwollen, derb und fest miteinander verbacken. Später neigen sie zur Bildung vielfacher voneinander abgegrenzter Abscesse und fangen schließlich an zu fisteln. An den ilicalen Lymphknoten fehlt die Neigung zur Fistelbildung merkwürdigerweise. Beim Weibe dagegen sind die Verhältnisse des Lymphabflusses komplizierter. Dazu kommt noch, daß sich dem infizierenden Organ beim Coitus eine wesentlich größere Fläche zarten Epithels darbietet als beim Manne. Diese Fläche als Ganzes betrachtet ist Quellgebiet mehrerer Lymphknotenstationen. Die Abflußwege der Lymphe für das äußere weibliche Genitale sind folgende (nach Bartels, Bruhns und Semba): Von der Klitoris und Vulva geht die Lymphe in die Lymphonodi inguinales, von den hinteren Vulvaanteilen in das Analnetz und von da aus auch zu den Lymphonodi anorectales und parasacrales, von den unteren Teilen der Vagina zu den Lymphonodi ilici und hypogastrici und über einzelne Bahnen zu den Lymphonodi inguinales. Von den übrigen Abschnitten der Vagina und der Portio vaginalis uteri geht die Lymphe in die tiefen retroperitonealen Lymphknoten. Werden im Verlaufe der Erkrankung solche tiefen Lymphknoten vom entzündlichen, die Lymphbahnen verlegenden, Prozesse erreicht, so muß in ihren Quellgebieten die Lymphzirkulation gestört werden. Es entstehen chronische

Oedeme und Infiltrate. Je nachdem um was für ein Gebiet es sich handelt, spricht man dann von einer Elephantiasis genitalis, cruralis, analis und rectalis. Andere Namen für dieselbe Erkrankung sind Estiomène, Syphilôme anorectal, Ulcus chronicum elephantiasticum vulvus etc. Schon aus dem Namen Syphilôme anorectal ergibt sich, daß man nicht zu allen Zeiten den lymphogranulomatösen Charakter der Krankheit kannte.

Früher nahm man als Grundkrankheit E.g.r.*) in erster Linie Tuberkulose an — daher strumöser oder skrofulöser Bubo —, dann Syphilis, Carcinom, Gonorrhöe und unspezifische Entzündungen. Fr. Koch erkannte 1896 als Ursache der Veränderungen im Darm, besonders am Anus, die Lymphstauung, welche durch entzündliche Prozesse hervorgerufen werden sollte, unter denen er auch noch der Syphilis eine führende Rolle gab. 1920/21 erkannte Jersild aus seiner Krankenstatistik, daß der Syphilis ihr bisher eingeräumter Platz bei den Veränderungen am Anus etc. nicht zu Recht zukam. Unter 7 seiner Kranken mit E.d.r. hatten sich nämlich 5 erst nach jener Erkrankung mit Syphilis angesteckt. Jersild prägte den Namen Elephantiasis genito anorectalis und führte sie auf elephantiastische, d. h. chronisch oedemisierende Gewebsveränderungen im äußeren Genitale, Anus und Rectum zurück (W. Frei). Für die Veränderungen am Anus machte er besonders entzündliche Prozesse in den Lymphonidi anorectales von Gerota verantwortlich. Das Wesen der entzündlichen Prozesse in jenen und anderen betroffenen Geweben wurde durch Frei und Frl. Koppel 1928 geklärt, die in einer an 90% liegenden Häufigkeit bei ihren Patienten mit E.g.r. einen positiven Freitest fanden. Ihre Angaben wurden von Jersild, Nicolas und Favre anerkannt. Außer dem hohen Prozentsatz positiver Freireaktion findet man bei Patienten mit E.g.r., welche mit einer doch recht seltenen Krankheit behaftet sind, klinisch in 90% eine bestehende oder abgelaufene Ly.i., d. h. also zwei seltene Krankheiten treffen klinisch in 90% zusammen, und Frei sieht auch darin einen wichtigen Grund, um für die E.g.r. die Ly.i. verantwortlich zu machen.

Das klinische Bild der Elephantiasis genito-cruro-ano-rectalis — wie der Name eigentlich vollständig heißen müßte — ist seit

*) = Elephanthiasis genito-ano-rectalis.

langem bekannt. Am äußeren Genitalis sieht man diffuse Schwellung der großen, seltener der kleinen Labien, der Clitoris, des Uretramundes, welche bei Palpation gummiartige (Frei) Konsistenz aufweisen. Ebensolche Veränderungen finden sich an der Haut der befallenen Oberschenkel, die nicht selten, wie auch die Haut des äußeren Genitale, kleine, wenig Heilungstendenz zeigende Ulcera aufweist. In den seltenen Fällen, bei denen ein Mann an E.g.r. erkrankt, findet man dasselbe chronische Oedem am Penis, Scrotum oder beiden. Häufig ist nach Frei das Auftreten des vollen Bildes der E.g.r. bei Männern beobachtet worden, nachdem man die Leistenlymphknoten der Fisteln und Abscesse wegen ausgeräumt hatte; bei solchen Kranken findet sich auch die seltene Elephantiasis cruralis häufiger (Frei). Am Anus finden sich verdickte, oft bis zu Hahnenkammform veränderten Afterwülste, welche nicht so selten mit Hämmorhoiden oder Condylomata lata verwechselt werden (Frei).

Frühstadien des Prozesses im Rectum sind bisher nicht beschrieben worden. Meistens kommen die Patienten erst mit ausgesprochenen Beschwerden einer Rectumstenose zum Arzt (Bartels und Biberstein). Bei der digitalen Untersuchung findet man Unebenheit und Starre der Rectalwand, ihr Lumen eingeengt. „Nach oben zu endet der Prozeß gewöhnlich in 3—6 cm, bis höchstens 8 cm über dem After mit einer ringförmigen, für die Fingerkuppe kaum durchgängigen fibrösen Verengung . . .“ (W. Frei). Aber in „höchstens 8 cm“ bleibt der Prozeß nicht stehen, wenn auch darüberliegende Stenosen selten sind. So berichtet Perret, daß unter 60 verifizierten lymphogranulomatösen Rectalstricturen die Strictur bei 4 die Analgegend betraf, bei 32 in 6 cm, bei 14 zwischen 6 und 9 cm und bei 6 am Uebergang zum Colon sigmoideum sich befand. Ruge hat die Rectalstrictur unter seinen 54 Fällen einmal unter 2 cm gefunden, 19 mal in 2—3 cm, 27 mal in 3—6 cm, 3 mal in 6—9 cm und 3 mal in 9—10 cm Höhe über dem Analring. In der letzten über den Gegenstand erschienen Arbeit (Kroening) ist ein Fall erwähnt, bei dem nach Anlegung eines Anus praeter naturalis durch den abführenden Schenkel sich Eiter entleerte und der für einen Finger kaum durchgängig war.

Dimitriu und Stoia fanden die Stenose viermal bei und über 20 cm, viermal bei 30 cm, ja einmal sogar nahm der entzündliche

Prozeß das ganze Colon transversum ein, und einmal beobachteten sie eine Rectovalginalfistel unter 42 Fällen. Häufig ist das Vorkommnis von periproctalen Abscessen und Fisteln.

Daß die Erkrankung mit Ly.i. sich nicht auf die üblichen Stellen zu konzentriern braucht, macht ein Obduktionsfall von Reichle und Connor wahrscheinlich, bei dem sie im Verlaufe der Erkrankung eine Arthritis purulenta im Schultergelenk auftreten sahen, das operativ eröffnet werden mußte. Bei der Sektion fand man außerdem in den retroperitonealen Lymphknoten und der linken Niere multiple gelbe Herde, welche histologisch für Ly.i. charakteristische Bilder ergaben.

Vor kurzem beschrieb Falconer einen Fall von spezifischer Colitis nach Lymphogranuloma inguinale. „Bei einer 36jährigen Frau, die vor 15 Jahren mit Ly.i. angesteckt worden war, entsteht eine Mastdarmverengung mit dem Bild einer resistenten Colitis. Die Verengerung erfordert eine Colostomie, die man nach 2 Jahren wiederholen muß, da die Coloninflammation die freigelegte Darmschlinge angegriffen und verengert hat. Die nach dieser letzten Operation entferten Teile des Dickdarms zeigen eine starke exsudativproliferative Entzündung mit eiternder Schleimhautoberfläche, einem starken Oedem mit Blutungen und Rundzelleninfiltraten in sämtlichen Schichten der Wand und schließlich gewisse auf der Submucosa begrenzte Zellinfiltrate. Letztere aus Epitheloiden, Rund- und eigentümlichen Riesenzellen bestehend, haben eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkeln, sie sind aber auch den Zellformationen ähnlich, die in den bei Ly.i. veränderten Lymphknoten auftreten. Endlich erschienen die bescriebenen Granulationen geradezu identisch mit den von Bartels und Biberstein beschriebenen Infiltraten, wie sie sich im Scrotum nach einem Ly.i. entwickeln. U. s. w." Wie eine vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte, erstreckte sich die im Beginne der Behandlung nur im Rectum vorhandenen Lumeneinengung bei der Neuaufnahme zur Korrektion des stenosierten Anus praeter naturalis bis zu ihm hin, hatte also das ganze Rectum mit dem Romanum und schließlich auch ihn selbst ergriffen. Anatomisch das gesamte Colon zu untersuchen, war keine Gelegenheit.

Lombart und Maneru berichten über einen Fall von stenosierender Ly.i. im Rectum und Ileum, bei dem sich auch kleine

Geschwüre im Caecum fanden. Die Erkrankung zeigte im Rectum das übliche Bild. Im untersten Ileum war die Schleimhaut stark vaskularisiert, zeigte 5 oder 6 kleine Geschwüre in verschiedenen Stadien der Entwicklung. Eins nahm das ganze Lumen ein, es zeigte vorspringende rötliche Ränder, einen indurierten grau belegten Grund, der aus der Tunica muscularis bestand. Zwei andere zeigten Neigung, das Lumen einzuengen, besonders eines, das narbig schrumpfte. Von außen fühlte man rosenkranzartig angeordnete Knötchen. In Höhe dieser Knötchen fand man vermehrte Konsistenz die die Autoren auf die verdickte Muskularis, das infiltrierte umgebende Fettgewebe und die Stenose zurückführten. Am Schnitt sah man kaum noch ein Lumen. Im Caecum waren oberflächlich kleine Ulcera, deren größtes auf einer sklerosierten Stelle saß, sein Grund war weiß, Rand glatt erhaben. Histologisch war größte Aehnlichkeit mit dem bei Ly.i. Rectumstriktur bekannten Veränderungen zu finden. Im Caecum fanden sich Schleimhautnekrosen, die bis in die Submucosa reichten, ohne zunächst die Muskularis zu beteiligen. In älteren Geschwüren sah man jedoch Infiltration der gesamten Darmwand. Im umgebenden Gewebe fanden sich Herdchen mit zentraler Nekrose umgebenden Granulationsgewebet mi Epitheloidzellen, polymorphkernigen Leukocyten und einigen Riesenzellen. Weiter peripher waren die Herde von einem Lymphocytenwall umgeben.

Bemerkenswert ist, daß die sorgfältig ausgeführte Sektion keinen Anhalt für Lungentuberkulose ergab.

Die pathologische Anatomie der Veränderungen, welche im Laufe der Erkrankung auftreten, ist weitgehend aufgeklärt. An der Stelle der Primärlaesion fehlt die Epidermis. Unter der flachen Ulceration ist ein dichtzelliges Infiltrat zu sehen, das sich aus Plasmazellen Lymphocyten und eosinophilen Leukocyten zusammenletzt. (Fischl). Polymorphkernige Leukocyten sollen fehlen. (Phylactos). Die Lymphknoten liegen in entzündetes Gewebe eingebacken, sind selbst entzündet und vergrößert. Ihre Schnittflächen sind dunkelgraurot verfärbt. In ihnen erkennt man, wenn es sich um inguinale Lymphknoten handelt, multiple kleine Eiterhöhlen. Solche Abscesse können, ins perinoduläre Gewebe durchgebrochen, Ausgangspunkt einer interstitiellen, andere Lymphknoten einscheidenden Eiterung sein (Maresch, Chiari, Frei). Der histologische Charakter der Veränderungen ist nicht

spezifisch. Das entzündlich gebildete Gewebe baut sich aus Plasmazellen, Histiocyten, Fibroplasten und einigen Lymphocyten auf. Den gelben Herden entsprechen mikroskopisch Abscesse, deren Wand auch Epitheloid- und Riesenzellen vom Typ Langhans, seltener vom Typ Sternberg, enthält. (Maresch und Chiari, Bartels und Biberstein; Froboese). Die Lymphgefäße erkranken an einer Endovasculitis obliterans (Froboese), d. h. sie sind vollgestopft mit einem fibroplastischen Granulationsgewebe. Die Befunde von Reichle und Connor in der Niere ihres Falles zeigen histologisch weitgehende Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen Lymphknotenveränderungen.

In den Geweben mit Elephantiasis genito-cruro-ano-rectalis bevorzugt das Granulationsgewebe ganz ausgesprochen die perivaskulären, Lymphgefäße führenden Scheiden. Daneben sieht man Zeichen chronischen Oedems mit geringeren entzündlichen Infiltraten. Das periproctale Fettgewebe mit seinen Lymphknoten ist schwieligschwartig verändert und weist bis kinderfaustgroße derbe Knoten auf, welche sich am Schnitt als oedematös succulente elephantiastische Gebilde erweisen. Im Rectum findet man makroskopisch hochgradige, bis zum Vierfachen gehende, Verdickung und Verschwielung der Wand, welche vom umgebenden Gewebe nicht klar abgrenzbar ist. Die Schleimhaut kleidet das auf Kleinfinger bis Bleistiftstärke eingeengte Lumen nur mehr in Resten aus. Zusammenhängende, flachrandige Geschwüre werden von narbigen Zügen umgeben. Der Grund dieser Geschwüre ist gelblich und schmutzig grünlich belegt, wenn nicht durch therapeutische Maßnahmen gereinigt. Histologisch erweist sich als Ursache dieser Veränderungen die Ausbreitung des lymphogranulomatösen Infiltrates auf die perivasculären Lymphscheiden. Die Schleimhaut im Rectum ist nur in Resten vorhanden. Muskelschichten, an manchen Stellen sogar die Längsmuskulatur, liegen frei zu Tage. Im periproktalen Gewebe finden sich mehr oder weniger zahlreich sternförmige Abscesschen, umgeben von einem derben Bindegewebe, das an manchen Stellen aufgelockert oder hyalinisiert erscheint (Barthels und Biberstein).

Wir möchten nun einen Obduktionsfall erörtern, dessen Besonderheit in der Ausbreitung des lymphogranulomatösen Prozesses auf andere, höher gelegene Teile des Colons liegt, und der in Bezug auf

das Problem des Ausbreitungsweges der Erkrankung im deutschen Schrifttum bisher nicht erörtert worden ist.

Es handelt sich um eine 27jährige Hausangestellte, die im Herbst 1937 in die Chirurgische Klinik der Charité eingeliefert wurde. Die Angaben der Klinik — wir verdanken sie dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Oberarzt Professor Paul Gohrbrandt — sind die folgenden:

Eine venerische Infektion ist von der Patientin nicht beobachtet worden. Vor 6 Jahren bemerkte sie eine allmählich zunehmende Eiterung aus dem Mastdarm. Stuhlgang war ihr nur unter großen Schmerzen mit heftigster Anstrengung möglich, harte Stuhlmassen konnte sie überhaupt nicht herausbringen. 1934 wurde die Diagnose Mastdarmverengung gestellt und wegen Zunahme derselben ein Anus praeter naturalis sigmoideus angelegt. Im Herbst 1937 kommt sie in die Chirurgische Klinik, weil sich am Anus praeter Stenoseerscheinungen zeigten. Die Freische Reaktion war positiv, Senkung nach Westergreen 130/140. Temperatur um 38 Grad.

Der Aufnahmebefund zeigte im linken Unterbauch einen doppelläufigen Anus praeter naturalis und Zeichen eines frischeröffneten peritonealen „Abscesses". In der linken Leistengegend einige wallnußgroße schmerzhafte Lymphknoten. Die rektale Digitaluntersuchung ergab unebene Schleimhaut und in 8 cm Höhe eine schmerzhafte, ca. für einen Bleistift durchgängige Stenose. Diagnose: Strictura recti infolge von Ly.i.

27. 10. Operation (Prof. Middeldorpf): „Das stark verengte zuführende Ende des Anus praeter wurde nach erfolglosen Dehnungsversuchen einschl. der Oeffnung des abführenden Endes reseciert, die Faszie mit der Haut vernäht und an jene die neugewonnenen Darmwundränder genäht.

29. 10 Wie zu erwarten, kam es zu einer Entzündung im Wundgebiet. Bis zum 6. 11. tägliche Wundbehandlung, Solganalgaben, Targesinspülungen des Rectums, ohne daß der Prozeß im Rectum oder Sigmoid zum Abheilen gebracht wäre.

19. 11. Die Oeffnung des abführenden Darmstückes zeigt Neigung zur Verengerung. Deshalb Dehnung mit Laminariastiften.

4. 12. Röntgenbefund: Kontrasteinlauf vom Rectum aus durchläuft Rectum, Sigma und Colon descendens bis zum Anus praeter

Ohne Druckschmerz. Operation (Prof. Middeldorpf). In Aethernarkose Schrägschnitt im rechten Unterbauch; Eröffnen des sichtbar vorgetriebenen Peritoneums, trübes reichliches Exsudat, dem dicker, weißer Eiter nachfolgt, wird entleert. Darm und Netz sind stark verwachsen. Zahlreiche Seitentaschen vorhanden, aus denen sich Eiter entleert. Die freie Bauchhöhle wurde nicht eröffnet. Zum Schluß wurde die Wunde mit Peritonitisserum behandelt und nach Jodoformtamponade drainiert.

11. 12. Trotz Coramin, Sympatol stirbt die Patientin an Kreislaufschwäche, nachdem eine zunehmende Peritonitis aufgetreten war.

Sektionsbefund: S N. 1537/37.

Leiche einer kleinen, ziemlich abgemagerten Frau. Sie sieht eher älter aus als dem angegebenen Alter von 27 Jahren entspricht Ausgesprochene Totenstarre an der Muskulatur des Kiefers und der Gliedmaßen. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind blaß. An den abhängigen, nicht aufliegenden Körperpartien ausgedehnte blaurote Totenflecken. Am rechten Unterbauch findet sich eine 15 cm lange Operationswunde, in der ein Drainrohe und Tampons stecken. Am linken Unterbauch sieht man einen doppelläufigen Anus praeter. Die vorliegende Darmschleimhaut ist eingetrocknet und bräunlichrot verfärbt. Der Anus praeter ist nach beiden Seiten durchgängg, jedoch erschent der zuführende Schenkel etwas enger als der abführende. Kopfhaar dunkelblond, reichlich. Schambehaarung weiblich. Achselbehaarung schwärlich, dunkelblond. Hornhaut etwas trübe. Pupillen rechts = links mittelweit, rund. Gebiß in gutem Zustand. In der Mundhöhle sowie in den anderen natürlichen Körperöffnungen, soweit sichtbar, kein fremder Inhalt. Ohne Besonderheiten. Keine Schwellung und Narben im Bereich des äußeren Genitale. Hals-, Achsel- und Leistendrüsen nicht tastbar

Unterhautfettgewebe über der Brust etwa 1 cm, am Bauch etwa 1,5—2 cm dick, gelblich. Die Mammae sind schlaff, fettarm und enthalten nur spärliches gesundes Drüsengewebe. Nach Oeffnung der Bauchhöhle deckt das in Falten gelegte Netz nur die oberen Darmschlingen. Ein Zipfel ist mit dem in die vordere Bauchwand eingepflanzzten Sigmoid an der Einpflanzungsstelle verwachsen. Das

Bauchfell ist überall matt, mit einer gelblichen Flüssigkeit bedeckt. An einigen Stellen, besonders an der Leberoberfläche, hat es einen eigentümlichen sulzigen Belag, der nur zum Teil abstreifbar ist. Im kleinen Becken finden sich 30 ccm eines gelblichen, dickflüssigen Ergusses. Hinter dem, in seinem untersten Teile frei beweglichen Coecum ist das Gewebe aufgelockert, gerötet, zum Teil mit schmieriger gelblicher Flüssigkeit bedeckt. Die Hinterwand des Coecums ist ebenfalls gerötet, aufgelockert und an einer umschriebenen etwa markstückgroßen Stelle grauweiß verfärbt. Der untere Leberrand schneidet mit dem Rippenbogen ab. Der untere Milzpol ist nicht sichtbar. Der Magen ist von gewöhnlicher Weite und schwappt bei Berührung. Der Wurmfortsatz fehlt. Am Schnittpunkt der drei Taenien am unteren Ende des Coecums ist ein nicht ganz linsengroßer grauweißer narbenartiger Bezirk sichtbar. Der Dickdarm ist bis dicht vor dem Sigma ziemlich weit. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der vierten, links oberer Rand der fünften Rippe. Brustkorb eher flach, epigastrischer Winkel nicht ganz ein rechter.

Rippenknorpel leicht schneidbar. Nach Wegnahme des Brustbeines sind die Lungen nur wenig zurückgesunken, ihre Ränder bedecken die seitlichen Teile des Herzbeutels und sind ziemlich glatt. Keine Verwachsungen oder Flüssigkeitsansammlungen in beiden Pleurahöhlen. Keine Thymusreste. Im Herzbeutel einige ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Das Herz liegt richtig, ist links vollkommen, rechts weniger totenstarr, im ganzen kleiner als die Leichenfaust. Die Herzhöhlen enthalten Blut- und Speckgerinsel neben dunklem flüssigen Blute. Sämtliche Klappen sind zart, glatt, ohne Auflagerungen. Linke und rechte Kammer entsprechen in Weite und Wanddicke der allgemeinen Kleinheit des Herzens. Die Kranzgefäße sind durchgängig, ihre Innenhaut glatt und zart. Der Herzmuskel ist auf allen Einschnitten braun, milchschokoladenfarbig, klar, frei von Schwielen und Fetteinlagerungen. Die Lungenschlagader ist ganz fleckenlos. Die Körperschlagader zeigt dicht über den Klappen geringfügige gelbe Fleckung. Die rechte Lunge ist etwas groß, richtig gelappt, ihr Lungenfell zart, glatt, glänzend. Die Oberflächenfarbe ist im Ober- und Mittellappen graurot, im Unterlappen bläulichrot, im ganzen durchsetzt von einer schwärzlichen, netzartigen Zeichnung. Ober- und Mittellappen sind gut lufthaltig, auf dem Schnitt rot. Der Unterlappen zeigt eine bläuliche, rote Schnittfläche,

ist sehr blutreich, sein Luftgehalt herabgesetzt. Nirgends lassen sich in der Lunge Verdichtungsherde tasten.

Die linke Lunge zeigt ganz die gleichen Verhältnisse wie die rechte. Die Aeste der Lungenschlagader sind beiderseits frei von Blutpfröpfen, ihre Innenhaut fleckenlos. Die Luftröhrenäste enthalten etwas Schleim, ihre Schleimhaut ist mäßig gerötet.

Die Hiluslymphknoten nicht vergrößert, fest schwärzlich, auf dem Schnitt ohne weiteres Einlagerungen.

Die Halsorgane. Die Zunge ist sauber, unverletzt. Die Gaumenmandel sind mittelgroß, buchtenreich, ohne Pfröpfe, am Schnitt ohne Narben oder sonstige Einlagerungen, ihre Schleimhaut ist grauweiß und zart. Der Kehlkopf zeigt keine Besonderheiten. Die Luftröhre ist leer, ihre Schleimhaut zart und glatt. Die oberen Halslymphknoten sind von gewöhnlicher Größe, ihre Schnittflächen graurot, die unteren paratrachealen und die Bifurcationslymphknoten sind schwärzlich, ohne krankhafte Einlagerungen. Die Schilddrüse ist von gewöhnlicher Form und Größe, Seitenlappen symmetrisch, Schnittfläche gleichmäßig glasig, feinkörnig, graurot. Die aufsteigende Körperschlagader ist von mittlerer Weite und Wanddicke. Die Innenhaut ist hier und im absteigenden Teile fast fleckenlos.

Die Bauchorgane. Bauchspeicheldrüse in richtiger Lage, von gewöhnlicher Form und Größe. Sie ist äußerlich und auf dem Schnitt von grober fester Körnung. Milzgefäße o. B. Die Milz ist mäßig vergrößert. Ihre Kapsel gespannt, zart und matt. Die Oberflächenfarbe ist blaugrau, Konsistenz weich. Die Schnittfläche ist düsterrot, breiig, Trabekel und Follikel kaum zu erkennen. Von der Schnittfläche ist ziemlich reichlich Pulpa abstreifbar. Im Duodenum findet sich mäßig viel mit Galle und Schleim vermengter Speisebrei. Magenpförtner zusammengezogen. Im Magen mäßig viel grauschwärzlicher Speisebrei. Die Gallenwege sind durchgängig.

Die Leber ist eher etwas groß, fest, von gewöhnlicher Form, ihre Oberfläche bläulichrot. Ihre Kapsel zeigt besonders auf der Oberfläche einen eigentümlich sulzigen rötlichen Belag, der sich nur schwer abstreifen läßt. Auf dem Schnitt ist die Läppchenzeichnung regelmäßig und als kleine düsterrote Punktierung erkennbar. Die Blutgefäße und die größeren sichtbaren Gallenwege sind ohne Besonderheiten. Die Gallenblase ist von mittlerer Größe, mäßig stark

gefüllt. Sie enthält schwach fadenziehende, dunkelbraune, in dünnen Schichten klare Galle. Ihre Schleimhaut ist gallig angefärbt, zart und zeigt eine feine netz- und sametartige Beschaffenheit. Die portalen Lymphknoten sind klein und blaß.

Die Nebennieren sind von gewöhnlicher Form und Größe, sie zeigen auf dem Schnitte deutliche Dreischichtung und gewöhnliche Farbenverhältnisse.

Die Nieren liegen in einer mäßig entwickelten Fettkapsel. Die Faserkapsel läßt sich leicht von der glatten Oberfläche abziehen. Die Nieren scheinen mäßig geschwollen und von eher schlaffer Konsistenz. Sie zeigen auf der Ober- und Schnittfläche eine graurote Farbe. Auf dem Schnitt ist die Niere trübe. Die nicht verschmälerte hellere Rinde ist ziemlich gut von dem etwas dunkleren Mark abgesetzt. Die feinere Rindenzeichnung ist verwischt. Es lassen sich jedoch feine, radiär zum Hilus verlaufende rötliche Streifen erkennen. Die Nierenbecken sind nicht erweitert. Ihre Schleimhaut sowie die der Ureteren ist grauweiß, zart und glatt.

Die Beckenorgane. Die Harnblase ist von mittlerer Weite und enthält mäßig viel gelblichen trüben Urin. Vagina o. B. Reste des Hymens nicht erkennbar. Der Uterus ist anteflektiert, von gewöhnlicher Größe. Seine Schleimhaut ist grauweiß, zart, glatt. Die Tuben stellen gleichmäßig schlanke Gebilde dar. Die Ovarien sind etwa pflaumengroß, weiß, derb, mit narbenartigen Einziehungen ihrer Oberfläche. Die Schnitte zeigen eine graurote Beschaffenheit.

Der Mastdarm ist verengt, eben etwa für den kleinen Finger durchgängig. Seine Windung ist verdickt, derb. Die Schleimhaut ist grauweiß und zeigt feine netzartige weißliche Züge. Sie weist zahlreiche fache, etwa pfennigstückgroße, häufig zusammenhängende Defekte auf, zwischen denen die Reste der Schleimhaut als kleine, glasig erscheinende Polster erscheinen. Die Geschwürsränder fallen flach ab, der Geschwürsgrund ist aufgelockert, jedoch sauber. Diese Veränderung reicht bis in den Anfangsteil des Colon sigmoideum, und findet sich in gleicher Weise auf einer Strecke von etwa 10 cm im zuführenden Schenkel des Anus praeter, von diesem ab gerechnet.

Magendarmkanal. Der Wurmfortsatz fehlt. Das Coecum zeigt an der Außenwand die bereits beschriebenen Veränderungen. Mit

Ausnahme der bereits geschilderten Veränderungen im Breiche des Sigmoids ist die Wand des ganzen Dickdarmes hochgradig verdünnt. Seine Schleimhaut weist das übliche Relief auf. Der Kot ist von gewöhnlicher Farbe und Geruch. Vom Coecum bis zur linken Colonflexur ist er breiig, von da ab von mehr salbenartiger Konsistenz. Im Mastdarm findet sich nur wenig salbenförmiger Kot. Der Dünndarm zeigt keine krankhaften Veränderungen. Im Ileum sind die Lymphgebilde deutlich ausgeprägt. Jejunum und Duodenum weisen die richtige Fältung auf. Die Schleimhaut des Duodenums ist gallig angefärbt. Der Magen ist von gewöhnlicher Weite. Seine Schleimhaut zart und glatt. Hinter dem Magen und um den Kopf des Pankreas sowie in der Gekröswurzel sind die Lymphknoten unverändert. Die Bauchschlagader zeigt an wenigen Stellen eine geringfügige gelbliche Fleckung. Die Wand und die Innenhaut der unteren Hohlvene ist zart. Ihre Lichtung sowie diejenige der Becken- und Beinvenen enthalten nur schwach gestocktes und flüssiges Blut.

Die Wirbelsäule ist gerade.

Das Knochenmark aus dem Oberschenkelschaft ist bis auf vereinzelte Inseln reines Fettmark. Die Leistendrüsen sind von gewöhnlicher Größe und zeigen eine graurote Schnittfläche. Sonst o. B.

Schädelsektion zeigt nichts Besonderes.

Histologische Beschreibung der Präparate von Colon sigmoideum und zuführenden Schenkel des Anus praeter naturalis.

1. Schon bei Lupenvergrößerung sieht man, daß die Wand des Colon sigmoideum an der Stelle der Stenose auf ca. das Vierfache verdickt ist und daß vom regelrechten Aufbau einer Schleimhaut nichts mehr übrig ist. Die zutage liegende Tunica submucosa ist in ein zellreiches Granulationsgewebe umgewandelt und erheblich verbreitert. Stellenweise erstreckt sich das Granulationsgewebe diffus in das Interstitium der Ringmuskelschicht hinein. In der überwiegenden Mehrzahl erweisen sich die Zellen, die das Granulationsgewebe aufbauen, als typisches Plasmazellen, zu ihnen treten in den tieferen Schichten zunehmend kleine Lymphocyten und Fibroplasten. Von Bindegewebsentwicklung ist in der Darmwand jedoch noch

wenig zu sehen. Eher erscheint sie von dem Granulationsgewebe aufgelockert. Klaffende Spalten, welche besonders in den tieferen Abschnitten der Tunica submucosa zu sehen sind, erweisen sich zum Teil als mit einer einzeiligen Zellschicht ausgekleidete Gefäße, wohl Lymphbahnen. Man sieht teilweise in ihnen zellige Thrombosen, im ganzen jedoch seltener als in den noch tieferen Wandschichten. Die Muskulatur erscheint durch das Granulationsgewebe an vielen Stellen unterbrochen. An einer Stelle liegt sie lumenwärts frei zutage. Je tiefer das Infiltrat gegen die Serosaseite sich erstreckt, desto mehr fällt auf, wie es die perivasculären Gewebe bevorzugt. In diesen tieferen Schichten sind auch einzelne Riesenzellbildungen zu sehen, weniger vom Typ Langhans als vom Typ Sternberg, wenn sie auch wohl kaum als echte Sternbergsche Zellen anzusprechen sind.

In der Tunica subserosa sieht man reichliche Bindegewebsbildungen, so daß Infiltrat und jene sich die Wage halten. In den Lymphscheiden der Gefäße sind Lymphgefäßthrombosen häufig. Auffällig ist am Präparat, wie wenig von dem sonst derben entzündlich gebildeten Bindegewebe die Venen eingeengt sind.

2. Das histologische Bild gleicht dem vom Colon sigmoideum beschriebenen, nur scheint die Wand nicht so hochgradig verdickt. Auch hier finden sich Riesenzellen vom selben Typ.

Schlußbetrachtung.

Wir bringen den Fall der Oeffentlichkeit zur Kenntnis, weil wir annehmen, daß durch ihn zum mindesten das Problem der Darminfektion bei Lymphogranuloma inguinale neu beleuchtet wird. In viva wurde beobachtet, wie der erste Anus praeter sich verengte, daß chirurgisch Abbhilfe geschaffen werden mußte. Man legte einen neuen Anus praeter an, der sich bereits nach 3 Wochen verengerte. Anatomisch fand man in dem proximalen Colonteil des Anus praeter dieselben Veränderungen wie am unteren Ende des Sigmoids.

Der Weg, auf dem der Erreger zur Stelle der Infektion gelangt ist, ist in unserem Falle mit Wahrscheinlichkeit der Intracanaliculäre. Wäre der erste und zweite Anus praeter auf dem Lymphwege erkrankt, so müßte man an den regionären Dickdarmlymphdrüsen Veränderungen gefunden haben oder es müßte sich — wenn der Prozeß auf dem Lymphnetz der Submucosa weiterkriechend schließlich zum Anus praeter gekommen wäre — kontinuierlich die Darmwand klinisch und pathologisch anatomisch verändert finden. Beides ist nicht der Fall. So muß man annehmen, daß die Patientin sich, etwa beim Baden, vom Anus „naturalis" aus den Anus praeter naturalis inficiert hat. Beweisen läßt sich das wohl nicht. Ebenso wenig wie sich die lymphogranulomatöse Natur der Dickdarmveränderung überhaupt exakt beweisen läßt und nur mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen wird.

Bisher nahm man als sicherstehend an, die Veränderungen im Rectum entstünden durch kontinuierliches Weiterschreiten des Prozesses auf dem Lymphwege. Wenn man unseren Fall bedenkt, so ist mindestens die große Wahrscheinlichkeit, daß sich das Rectum vom Anus aus inficiert und der Prozeß auf dem Schleimhautwege fortschreitet, nicht zu leugnen.

Schriftennachweis.

Barthels und Biberstein in Bruns Beiträge 1931. Bd. 152
Bartels: Das Lymphgefäßsystem. Gustav Fischer 1909.
Broom and Findlay: Z.bl. Haut- und Geschlechtskrankheiten 1937.
Bruhns: Arch. Anat. und Physiol. 1898. S. 57.
Dimitriu und Stoia: Les rectites infiltratives. Paris Masson 1933.
Falconer: Acta dermato-venerol. (Stockholm) 1938. Bd. 19, H. 2.
Fischl: Hdb. der Haut- und Geschlechtskrankh. Springer 1927. Bd. 21, S. 364.
Frei: Klin. Wschr. 1925. S. 2148.
Frei-Koppel: Klin. Wschr. 1928. S. 2331.
Frei: Klin. Wschr. 1929. S. 2038.
Frei: in „Die Haut- und Geschl.krankh. Urban und Schwarzenberg 1939. Bd. V, S. 483.
Frei: Ergb. d. ges. Med. 1936, Bd. 21, S. 113.
Froboese: Arch. Derm. und Syph. 1933, Bd. 168 H. 1.
Hellerstroem Wassen: Zschr. f. Immunitätsforschung 1931 73. 110.
Hellerstroem: Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskrkht. 1932, 40. 705.
Jersild: Ann. de Derm. et de Syph. 1920. 62.
Koch: in Arch. f. Dermat. 1896. 34. 205.
Kolle und Hetsch: Die experimentelle Bacteriologie usw. Urban und Schwarzenberg 1938.
Köning: Lymphogranuloma inguinale und Rectum strictur. Dissertation Berlin 1938.
Lombart et Maneru: Annales d'Anatomie path. Masson. Paris 1939, Bd. 15, Nr. 5.
Maresch und Chiari: Hdb. d. spec. path. Anat. und Hist. Henke und Lubarsch. 1931. Bd. VI.
Nicolas Favre Durand: Bull. et Mem. de la Soc. des hop. de Paris. 1913. 274. 23.
Ravau, Levaditi, Lambling, Cachera: Bull. Acad. Med. 1932. 107. III.
Reichle and Connor: Arch. of Derm. and Syph. 1935. Bd. 32 S. 196
Ruge: Arch. klin. Chir. Bd. 83. S. 431.

Lebenslauf.

Am 14. August 1915 wurde ich in Königswusterhausen als Sohn des praktischen Arztes Peter König und seiner Gattin Gerda, geb. Hahn, geboren. Meine ersten Lebensjahre brachte ich im Hause meines Großvaters zu, der neben einer großen Landpraxis ein Kreiskrankenhaus ärztlich leitete. 1920 trat ich in die Gemeindeschule, und 1924 in das Realgymnasium zu Königs Wusterhausen ein. Im Februar 1934 bestand ich das Abschlußexamen und erhielt die Hochschulreife. Im Mai deselben Jahres trat ich in den freiwilligen Arbeitsdienst ein, und diente bis Oktober in Brandenburg a. Havel. Am 30. November 1934 wurde ich in die Listen der Universität Berlin eingeschrieben und studierte bis zum 1. September 1930 Medizin. Das Staatsexamen konnte ich der allgemeinen Lage wegen nicht ablegen, sondern erhielt am 4. IX. 39 meine Bestallung als prakt. Arzt. Seit der Zeit arbeite ich an der ersten medizinischen Klinik der Charité in Berlin als Volontärassistent.